UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 — N° 26

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE des MÉNINGO-NEURONITES chez l'enfant

(type paralysie faciale)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1948

PAR

RICHARD ATTALI

MEMBRES DU JURY

MM.	SOREL R.	*Président.*
	MOREL	*Assesseurs.*
	GERAUD	
	DARDENNE	
	BAZEX	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE CLÉDER
28, rue de la Pomme

1948

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des
MÉNINGO-NEURONITES
chez l'enfant
(type paralysie faciale)

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948 N° 26

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE des MÉNINGO-NEURONITES chez l'enfant

(type paralysie faciale)

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Mars 1948

PAR

RICHARD ATTALI

MEMBRES DU JURY

MM.	SOREL R.	*Président*
	MOREL	*Assesseurs.*
	GERAUD	
	DARDENNE	
	BAZEX	*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE CLÉDER
28, rue de la Pomme

1948

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. CALVET.
ASSESSEUR	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER.
	GORSE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DALOUS	MM. RISPAL	MM. MOOG	MM. MAURIN
ESCAT	LAFFORGUE	MERIEL	RIBAUT
	ARGAUD	CAUBET	SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.)
	ROQUES.
Clinique obstétricale	GARIPUY.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	CLERMONT
	VALLOIS
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL.
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopedie	N...
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.).
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	N...
Médecine légale et Médecine du Travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	BAISSET
Obstétrique	GUILHEM
Anatomie	COULOUMA

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Histologie	MM. BIMES, ch. de f.
Anatomie	LAZORTHES
Médecine	GADRAT
	DARNAUD
	GERAUD
	DARDENNE
	LAPORTE
Chirurgie	VIRENQUE
	GRIMOUD
	RIEUNAU
	DIEULAFE
	DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	DEODATI
Chimie médicale	VALDIGUIE (P.)
Physique médicale	MARQUES
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale phamaceutique	BLANC
Histoire naturelle et pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU

R. UNIV. BIBLIOTHÈQUE TOULOUSE

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes	MM. GARIPUY.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.).
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC.
Stomatologie	CADENAT.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie	BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose	MOREL DAMBRIN (P.)
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	MM. BLANC.
Médecine Sociale et du Travail et Assurances Sociales	BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Clinique O.R.L.	CLAUX
Secrétaire de la Faculté	DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A TOUS CEUX QUE J'AIME

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. SOREL

Professeur de Clinique Infantile

A MESSIEURS LES MEMBRES DE NOTRE JURY

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX

Introduction

Il devient presque banal de répéter qu'on assiste depuis maintenant plus de trente ans, à une véritable efflorescence de syndromes nerveux nouveaux dont le trait commun paraît être leur étiologie infectieuse, par virus neurotropes. Suivant la localisation des lésions que créent ces virus aux différents étages du système nerveux, se constituent des syndromes cliniques très nettement différenciés. Leur allure est souvent disparate. Leurs caractères évolutifs et symptomatiques essentiels sont leur variabilité, leur mobilité, la fugacité de leurs déterminations cliniques. Ce polymorphisme a incité les médecins de tous les pays à poursuivre des recherches, mais c'est à l'école française que revient le mérite de les avoir signalés pour la première fois.

Nous nous proposons d'étudier, dans ce vaste groupe d'infections neurotropes primitives non suppurées aiguës et subaiguës atteignant le neurone périphérique sensitif ou moteur avec participation méningée très fréquente, les lésions qui, chez l'enfant, se limitent au nerf facial ou intéressent encore, soit d'autres nerfs craniens, soit les membres. Cette délimitation du sujet nous permettra de passer rapidement sur les autres formes cliniques des neuronites, actuellement bien connues, grâce à de nombreuses publications.

C'est à l'instigation de notre maître, M. Sorel, que nous avons entrepris ce travail. Nous le prions de bien vouloir agréer, pour nous avoir non seulement inspiré le sujet de cette thèse, mais aussi et surtout, nous avoir guidé de ses conseils, l'expression de notre profonde et très respectueuse reconnaissance.

Faisons remarquer, pour terminer ce préambule, que les méningo-neuronites sont désignées suivant les auteurs, sous les noms de cellulo-névrites, syndrome de Guillain et Barré, méningo-radiculo-névrites aiguës. Ces dénominations cherchent à indiquer l'atteinte simultanée des troncs nerveux, des racines et des cellules, des cornes antérieures, des ganglions postérieurs, avec modification du liquide céphalo-rachidien (hyperalbuminose sans hypercytose). Il s'agit essentiellement d'une lésion du deuxième neurone moteur, du premier neurone sensitif, en tous leurs points.

Intérêt et fréquence en pédiâtrie

Jusqu'en 1935, l'affection n'avait été signalée qu'exceptionnellement chez l'enfant. En 1937, Ansay remarquait devant la Société de Pédiatrie belge : « Le nombre des cas de Guillain et Barré chez l'enfant, publiés jusqu'à maintenant, est trop restreint pour que l'on puisse faire une synthèse qui permit de comprendre cette affection et de lui donner sa place nosologique exacte ». En 1938, Boudouresques écrivait : « Il en a été publié quelques observations, mais elles sont rares... et pourtant, dans les six mois passés dans le service d'enfants du Professeur Giraud, nous avons pu en observer trois cas évidents, un autre plus douteux ». Il faut ajouter que ce syndrome n'avait pas acquis droit de cité en pédiatrie, depuis longtemps : « Dès nos premières prises de contact, disaient Van Bogaert et Philipps au Congrès belge de Neuro-Pédiâtrie, avec nos collègues pédiâtres, au sujet de ces cas de polyradiculonévrites, nous nous sommes heurtés à leur plus stricte réserve ». Cependant, en 1939, la thèse de Bollinelli (Toulouse), montre que la maladie est fréquente entre trois et quinze ans. En 1941, Rohmer reprend l'étude bibliographique de la question et trouve une cinquantaine d'observations dont la moitié au moins reproduisent les symptômes cardinaux des neuronites.

Ceci prouve que ce diagnostic se pose en pédiâtrie dans des conditions particulières : aspect quelque peu épidémique de l'affection, fréquence de la poliomyélite antérieure aiguë qui domine toute la neurologie infantile, inversion respective de l'importance des polynévrites à étiologie connue (la diphtérique prenant le pas sur l'éthylique), problème des myopathies infantiles et de l'acrodynie...

Délimitation

Les méningo-neuronites sont une forme anatomo-clinique des neuronites totales. Rappelons le cadre des neuronites pour localiser notre sujet. Leur étude comprend :

1°) *Les neuronites totales :* Celles-ci ont cinq formes anatomo-cliniques :

a) Les méningo neuronites,

b) Le syndrome de Guillain et Barré,

c) Les formes pseudo-myopathiques,

d) Les formes avec atteinte du bulbe,

e) Les formes avec atteinte pyramidale.

2°) *Les méningo-radiculites aiguës et subaiguës.*

3°) *Les paralysies isolées des nerfs craniens.* — On les distingue en :

a) Cellulonévrite avec méningite,

b) Cellulonévrite sans méningite.

Les méningo-radiculites n'entrent pas dans le cadre de notre travail. Nous exposerons seulement une étude d'ensemble de la forme habituelle des neuronites totales, nécessaire à la compréhension des méningo-neuronites. Puis, nous envisagerons celles-ci chez l'enfant. Enfin, par quelques observations, nous montrerons la fréquence des paralysies faciales dans ce syndrome.

Etude d'ensemble des neurotites totales

On peut discuter, d'un point de vue théorique, leur parenté avec les maladies neurotropes déjà connues, telles que le zona, la poliomyélite, l'encéphalite léthargique. A priori, il répugne à tous, en l'absence de critériums biologiques ou bactériologiques, d'en faire une entité morbide nouvelle. Mais les faits cliniques sont là, resserrés dans une unité qu'ils tirent à la fois de leur caractère bénin et de leur origine infectieuse très probable. Ne serait-ce que pour le pronostic rassurant qu'ils permettent souvent de porter, leur connaissance est très utile.

Si la maladie marque une prédilection pour les environs de l'âge adulte, nul n'est épargné, depuis le nourrisson de vingt mois jusqu'au vieillard de soixante-quatorze ans. Même indifférence pour le sexe.

Les cas surviennent isolément pour la plupart ; quelquefois, se déclarent des foyers limités aux membres d'une même famille, d'une même ville, d'une même province.

Chavany et Thiébaut attirent l'attention sur l'influence possible des vaccinations antityphique ou antistaphylococcique, ainsi que sur le paludisme, considérés comme facteurs prédisposants à l'agression d'un virus neurotrope.

Clinique. — Ainsi donc, tout le neurone périphérique sensitif et moteur est atteint. La maladie débute généralement plus brutalement chez l'enfant que chez l'adulte. Les signes généraux sont moins discrets. On peut noter de la fatigue, des frissons, une fièvre modé-

rée, de la diarrhée, un coryza, une laryngite, un herpès, surtout une angine toujours rouge et sans gravité. Un ensemble de signes (céphalée, vomissements, raideur de la nuque, signe de Kernig) oriente souvent vers une atteinte méningée, plus ou moins discrète. Mais tout cela est inconstant, fugitif, pouvant même complètement manquer.

Puis apparaissent les paralysies, les fourmillements des extrémités, les paresthésies, les rachialgies, les douleurs cervicales. Elles n'ont pas de caractère commun sinon leur variabilité. Elles s'effacent à la période d'état.

Une fois la maladie installée, elle présente les symptômes d'une polynévrite : paraplégie flasque, douleurs à la pression des masses musculaires, hyper ou hypoesthésie. Les paralysies sont extensives et d'intensité variable. Elles peuvent se limiter aux membres inférieurs, ou atteignent encore les muscles de la paroi abdominale, ceux du tronc, des membres supérieurs. Elles frappent souvent les nerfs craniens, particulièrement, l'un des nerfs faciaux ou les deux.

Les sensibilités superficielles des territoires cutanés sous-jacents aux muscles paralysés sont souvent diminuées. Les réflexes tendineux sont abolis ou affaiblis dans un domaine qui déborde généralement celui des paralysies. Les réflexes cutanés sont diminués ou nuls dans les zones paralysées. Il n'y a pas de signe de Babinsky. Les groupes musculaires paralysés présentent quelquefois la réaction de dégénérescence, mais toujours incomplète et légère, au niveau d'un groupe musculaire limité alors que ses voisins également paralysés réagissent normalement. L'amyotrophie musculaire est soit absente, soit modérée et transitoire. Les sphincters sont atteints assez souvent (rétention). Des signes sympathiques (sudation, cyanose) accompagnent toujours la névrite. La température, parfois élevée au début, redevient normale en période d'état.

La ponction lombaire permet de retirer le plus souvent un liquide clair, quelquefois xanthochromique, non hypertendu ou faiblement. Son analyse révèle :

— Soit une dissociation albumino-cybologique, au profit de l'albumine, qui est de beaucoup la formule la

plus fréquente et la plus typique. Cette dissociation a un caractère transitoire et régressif.

— Soit une réaction cytoalbumineuse, d'intensité variable (cas de Rimbaud et Boulet) qui peut précéder la dissociation albumino-cytologique ; inversement, au cours de l'affection, elle peut aboutir à cette dissociation qui est l'équivalent d'une albuminose résiduelle.

— Soit enfin, dans des cas plus rares, une absence complète de réaction méningée.

Les chlorures sont habituellement à un taux normal, jamais abaissés. La glycorachie n'est pas modifiée. La réaction du benjoin colloïdal est habituellement négative.

Evolution. — L'envahissement est rapide (quelques jours), la régression est lente (quelques mois), telle est l'allure générale.

L'évolution est le plus souvent favorable. Des guérisons complètes s'observent en un, deux ou trois mois. Les amyotrophies et les areflexies ont une évolution très prolongée (plus de dix mois, dix-huit mois). La mort peut survenir et alors elle est le fait de l'atteinte bulbaire.

Caractéristiques chez l'enfant

La maladie se déclare en règle après un épisode infectieux. Il peut s'agir d'une angine, d'une rhinopharyngite, ou d'une maladie infectieuse telle que : varicelle, rougeole, oreillons.

Le début est plus brutal que chez l'adulte. Les paralysies peuvent même s'installer du jour au lendemain. Elles n'atteignent pas d'emblée leur extension territoriale maxima, ni leur intensité locale maxima. D'autres muscles seront frappés qui paraissaient au premier examen indemnes. Ces troubles n'ont pas l'allure irrémédiablement progressive qu'on leur trouve dans un syndrome de Landry. On les voit régresser au moment même où leur accentuation devenait inquiétante. Les territoires atteints le sont souvent sans aucun ordre apparent. Rap-

pelons l'observation d'Alajouanine, Thurel, Hornet, Boudin (in-*Revue Neurologique*, mars 1936) :

Un enfant de cinq ans est atteint de douleurs dans le membre inférieur gauche. Le deuxième jour, il se plaint du membre inférieur droit ; le troisième jour, la paralysie s'installe dans le membre inférieur gauche ; le quatrième jour, une paralysie faciale droite apparaît. Le cinquième jour, le membre inférieur droit est paralysé à son tour, puis les deux membres supérieurs. Le huitième jour apparaît une paralysie faciale gauche.

Contrairement à ce qui se passe chez l'adulte, l'installation des paralysies n'est pas habituellement accompagnée de douleurs dans les membres. Mais il faut bien savoir que les troubles subjectifs sont plus difficiles à déceler chez l'enfant que chez l'adulte, et que peut-être certaines paresthésies risquent de passer inaperçues.

Le caractère des paralysies aussi est spécial : ce sont des paralysies flasques avec hypotonie, sans atrophie marquée. De même que tous les muscles d'un même groupe ne sont pas paralysés, de même chaque muscle paralysé ne l'est pas complètement. Ce caractère nous paraît en opposition avec ce que dit Boudin des paralysies de l'adulte : « Intenses, empêchant tout mouvement de jambes ».

Chez l'enfant, plus que sur l'aspect extérieur et sur l'impotence, c'est sur la diminution de la force musculaire segmentaire et sur l'abolition d'un réflexe tendineux qu'on portera le diagnostic de paralysie.

La sensibilité subjective semble moins souvent atteinte que chez l'adulte. Dans un quart des cas seulement que nous avons colligés, il a existé des paresthésies à type de fourmillements, engourdissements. La sensibilité objective est encore moins touchée. La sensibilité superficielle est normale généralement. La sensibilité profonde est plus atteinte. La pression des masses musculaires est presque toujours douloureuse. L'élongation et la compression des troncs nerveux sont douloureuses.

Il existe en règle peu de troubles sympathiques, peu d'atrophies importantes, de cyanose des membres. Cependant, Barré signale comme fréquents des phénomènes congestifs avec rougeur et sudation profuse.

Dans la majorité des cas l'aspect du liquide céphalo-rachidien est typique. Il en est, par contre, où la réaction cellulaire est plus importante, bien qu'il existe toujours une dissociation albumino-cytologique. Au début de l'affection, nous relevons dans deux cas de GIRAUD une leucocytose relativement élevée, encore que transitoire : 41 éléments avec 1 gramme d'albumine et 18 éléments pour 2 grammes d'albumine. Les cellules, dans les deux cas, disparurent rapidement. Une conclusion pratique en découle : une ponction lombaire peu typique, sans dissociation évidente, au début de l'affection ne saurait faire repousser définitivement le diagnostic de neuronite. Il faut attendre quelques jours et l'on verra apparaître de plus en plus évident à des ponctions lombaires successives, l'écart albumino-cytologique.

Les méningo-neuronites

Ici, les réactions méningées sont précoces et vives, se traduisant par un syndrome clinique souvent très marqué, avec fièvre. Cette forme, particulièrement intéressante au point de vue du diagnostic, se présente avant tout comme une méningite aiguë diffuse, cranio-rachidienne, accompagnée de signes plus discrets, ou au contraire intenses de polyradiculo-névrite. Elle peut en imposer pour une méningite tuberculeuse, mais dans le LCR, le glucose, le taux des cendres et des chlorures demeurent normaux.

La réaction méningée correspondant à la période d'invasion de l'affection se rencontre dans plus de la moitié des cas chez l'enfant. Il ne s'agit pas de l'atteinte méningée décelable par le laboratoire, ce qui est la règle, mais de celle qui s'extériorise par un syndrome clinique d'irritation méningée. Elle peut dominer la scène et occuper le premier plan du tableau. Alors, sa brutalité impose d'emblée une P.L. avec l'idée de confirmer un diagnostic de méningite aiguë. Il faut dire que ces formes à prédominance méningée, sont rares, quoique moins que chez l'adulte. Nous en avons groupé quelques observations :

OBSERVATION I. — (Van Bogaert, 1937)

Polyradiculo-névrite généralisée. Paralysie faciale unilatérale. Troubles sensitifs et signes méningés très marqués.

Enfant de treize ans ayant présenté au début de sa maladie une angine rouge avec fièvre à 40°1, endolorissement général, raideur de la nuque, sudation profuse. Au troisième jour, fourmillements dans les deux membres inférieurs et légers troubles de la déglutition. Au quatrième jour, douleurs intenses dans les

quatre membres, parésie et fourmillements généralisés. Aréflexie tendineuse sauf pour le médiopubien et le massétérin qui sont conservés. Paralysie faciale gauche du type périphérique. Les troubles de la déglutition ont disparu. Après une période stationnaire, les douleurs diminuent, les fourmillements s'atténuent, la contracture rachidienne disparaît ainsi que la paralysie faciale. Les réflexes des membres supérieurs reparaissent et, après un mois et demi, ceux des membres inférieurs. En début de maladie, le liquide céphalo-rachidien contenait 2,4 cellules par mm^3 et 2,5 gr. d'albumine. En fin de maladie, il restait 0.9 cellule par mm^3 et 0,92 gr. d'albumine.

OBSERVATION II. — (Van Bogaert et Nuytemans, 1937)

Signes méningés et troubles de la sensibilité importants. Atteinte diffuse de multiples nerfs craniens.

Garçon de quinze ans ayant présenté le 24-8 une angine et le lendemain des céphalées intenses. Le 26-8, paresthésies de la jambe gauche et de la main gauche. Le 27-8 les deux jambes, excessivement douloureuses, deviennent le siège de fourmillements qui gagnent aussi la main droite. Le 28-8, les deux jambes sont raides et il est admis à l'hôpital où il signale de nouveaux fourmillements d'abord autour des lèvres, puis, rapidement, sur les deux côtés de la face.

L'examen du 30-8 montre une forte rétraction méningée de la nuque : celle-ci est réellement bloquée et l'enfant est couché en hyperextension. Ses jambes sont à demi-pliées, leur extension est impossible tant la contracture est douloureuse et le moindre attouchement pénible. Hyperesthésie marquée de la peau sur tout le corps, les douleurs à la palpation sont particulièrement intenses au niveau des nerfs péronier et sciatique poplité interne. Les réflexes tendineux sont abolis partout ; les cutanés plantaires en flexion. Les abdominaux sont conservés. Parésie nette des membres supérieurs. La force de préhension des mains est très diminuée. Il est incapable de soulever les bras. Pas de troubles cérébelleux. Les lèvres, le nez, les joues, le front sont le siège de fourmillements continus (ceux-ci épargnent les oreilles, le cuir chevelu et la nuque). Le contact de tout aliment lui donne une sensation de bois râpé. Quand il boit, il y a du reflux par le nez et la déglutition pharyngée n'est pas intacte ; il s'engorge de temps en temps et doit faire un effort pour déglutir. Les amygdales sont rouges. Le voile est parésié des deux côtés. Hémiparésie faciale gauche, y compris le facial supérieur. Pas de nystagmus.

Le 1-9, les douleurs sont moins fortes dans les jambes. La raideur méningée est moindre ; les mains sont toujours endolories et l'enfant les tient élevées pour éviter le contact du drap de lit. La paralysie des membres inférieurs est absolue.

Il y a des difficultés à uriner : il urine fréquemment par petites quantités et il doit pousser. Pas de troubles du sphincter

anal. A l'hémiparésie faciale gauche s'est substituée une hémiparésie droite. Parésie nette de l'hémivoile droit Les fourmillements de la face persistent. Les troubles de la déglutition sont plus marqués. Tachycardie à 100 et 120.

Le 2-9, les douleurs dans les membres inférieurs diminuent. Les réflexes abdominaux sont abolis. Troubles sphinctériens : difficulté d'uriner alternant avec des mictions impérieuses. Les fourmillements dans la joue s'accompagnent de sensation de face de carton. La parésie faciale a disparu, les troubles de la déglutition sont plus marqués et l'enfant se plaint de temps à autre d'avoir des difficultés de respiration : sensation de contraction thoracique avec polypnée. Pouls à 140. La raideur de la nuque a diminué.

Le 10-9, grossier tremblement du type intentionnel, aux deux membres inférieurs. Sudation profuse, aspect lavé des membres inférieurs. Les troubles de la respiration, de la déglutition et de la phonation ont disparu. Il peut se mettre debout depuis trois jours et commence à marcher avec un soutien. La rigidité de la colonne persiste, celle du cou a disparu. Double signe de Lasègue. Aréflexie tendineuse générale. Les cutanés abdominaux et plantaires sont encore absents. Pas de troubles de la sensibilité, toutefois légère hypoesthésie au tact et, au chaud et au froid au niveau des pieds et du tiers inférieur des jambes. Persistance d'un léger tremblement cérebelleux dans l'épreuve du doigt au nez, surtout à gauche.

L.C.R. :

Date	31-8	10-9	24-9	29-9	20-11	17 12	10-1
Cytologie ...	13	8,6	7,2	6,1	5,2	2,6	1,8 éléments
Albumine ...	3,15	11	15	18	2,45	0,85	0,60 gr. ‰

OBSERVATION III

(Van Bogaert, Philipps et Van Caillée, 1937)

Début par gros signes méningés. Pas de paralysie franche. Troubles trophiques. Signes d'ataxie cérébelleuse.

Garçon de six ans entré dans le service le 5-7. Souffre depuis quatre jours de douleurs abdominales, toux, douleurs dans la nuque quand on l'asseoit. Il ne peut se tenir debout. Quand on l'examine, on est frappé par la pâleur et les sueurs profuses. Mydriase, ptosis bilatéral des paupières. Limitation des mouvements latéraux des globes oculaires. Fond d'œil normal. Raideur de la nuque, opisthotonos ; pas de vomissements ; selles normales. Pas d'élévation de la température. Cuti positive. L'enfant ne peut pas rider son front. Les grimaces sont les mêmes des deux côtés. Cette atteinte bilatérale du facial est plus nette

au facial supérieur. Abolition des rotuliens et des achilléens ; mictions involontaires.

La première idée a été celle d'une méningite tuberculeuse. Mais le 17-7 les pupilles sont moins dilatées ; le 20-7, elles sont normales. La nuque est moins raide. La jambe droite paraît plus mince que la gauche, mais l'enfant parvient à les soulever. Le 30-7, la paralysie bilatérale du facial supérieur est diminuée. Tremblement rappelant celui des ataxies aiguës, avec renforcement intentionnel (dans l'épreuve du doigt au nez). Pas de nystagmus. Pendant la marche, le tremblement s'accentue et se généralise ; asynergie, steppage bilatéral ; flaccidité des quatre membres dont les mouvements sont possibles mais faibles. Le 3-8, l'enfant parvient à se relever seul. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres. Les sensibilités sont normales aux membres supérieurs, mais erreurs franches à la plante du pied gauche. On ne perçoit plus qu'une légère parésie faciale droite, dans le rire. Le 13-8, la marche est ataxique ; la colonne est encore enraidie, avec léger opisthotonos. Le 8-9, la marche est précautionneuse. Les rotuliens et achiléens ont reparu. Le 10-10 il ne restait plus qu'une démarche encore un peu hésitante par moment.

L.C.R.: Le 5-7 : cytologie : 2,9 et albumine : 1,40 gr.
Le 6-11: cytologie : 0,5 et albumine : 0,25 gr.

OBSERVATION IV — (Bollinelli R., *thèse* Toulouse, 1939)

Jean B..., neuf ans ; a toujours été fragile ; adénopathie trachéo-bronchique marquée de six à huit ans et micro-adénopathie diffuse. Les 12 et 13 février 1937 présente un peu de fièvre (37°8 et 38°4), de l'inappétence, céphalée modérée mais qui devient intense le lendemain. Ce jour, le malade vomit à plusieurs reprises, se plaint des membres inférieurs et présente un signe de Kernig net. Le 15 février, paralysie faciale droite, de type périphérique ; la céphalée et les vomissements augmentent, la parésie douloureuse des membres inférieurs également. Le diagnostic de méningite tuberculeuse est porté. Mais, deux jours plus tard, tableau méningé nettement en régression, douleur des membres inférieurs spontanées, vives, paroxystiques, augmentées considérablement par l'extension des jambes, la toux, la pression des muscles. Ces contradictions du tableau clinique ont justifié une consultation neurologique. M. Riser constate le 17-2 :

— Un état méningé diffus rachidien et cranien net, atténué par rapport aux jours précédents, avec contracture douloureuse, constante, des muscles rachidiens, signes de Kernig et de Brudzenski, raideur douloureuse de la nuque ; céphalée décroissante, mais encore vive ; plusieurs vomissements dans la journée.

— Un syndrome clinique évident de polyradiculo-névrite : parésie flasque des membres inférieurs, sans atrophie, avec abolition complète des réflexes tendineux ; pas de troubles objectifs de la sensibilité, mais douleurs spontanées, four-

millements. Le signe de Lasègue est très net, les masses musculaires douloureuses ; pas de syndrome pyramidal ; légère diplégie faciale, intéressant surtout le facial inférieur droit et gauche.

Certes, dans la méningite tuberculeuse authentique, l'aréflexie et la paralysie sont souvent observées à la fin de l'évolution, mais tel n'était pas le cas, car l'état général excellent, l'absence de fièvre à partir du troisième jour, ne permettaient pas de maintenir le diagnostic premier de méningopathie bacillaire.

L.C.R.: albumine : 1,80 gr.; cellules : 2 lymphocytes ; NaCl : 7,4 gr.; sucre : 0,70 gr.; B.W. et benjoin négatifs.

L'évolution fut rapidement favorable ; en dix jours, la réaction méningée disparut complètement ; la polyradiculo-névrite demeura un mois sans régresser, puis s'amenda à son tour ; en deux mois, tout était rentré dans l'ordre et la guérison était complète.

OBSERVATION V. — (Résumé de celle de Dagnélie et Ansay, in-*Journal belge de Neuro. et Psychiâtr.*, mars-avril 1938) :

Il s'agit d'un garçon de huit ans. Début de la maladie par une petite angine, puis céphalées frontales, photophobie, quelques vomissements, douleurs dans les jambes en extension ; en deux à trois jours, la marche, la station debout deviennent impossibles ; pas de température. Six jours après le début, attitude en chien de fusil, Kernig, raies méningées, simple parésie des membres inférieurs avec aréflexie des quatre membres, sans troubles objectifs de la sensibilité ; douleur nette à la pression des muscles, à l'élongation des troncs nerveux. Trois ponctions lombaires, pratiquées à quelques jours d'intervalle, ont donné les résultats suivants :

Albumine	1,20 gr.	1,40 gr.	1,10 gr.
Cellules	5,2	0,2	1,2

Guérison en quelques semaines avec séquelles infimes : pieds plats, minime parésie de fermeture de l'œil droit ; les réflexes tendineux sont présents.

OBSERVATION VI. — (Laruelle et Massion, 1936)

Début il y a quinze jours, sans rhume, ni angine, ni troubles intestinaux. Le lendemain de la fête du village, cet enfant de cinq ans se plaint de douleurs à la face externe des jambes, a chaud aux jambes et à la tête. On n'a pas pris la température. Les deux jours suivants, mêmes symptômes ; la marche devient plus difficile, occasionnant des chutes. Apparition sur les jambes et le visage de petits placards rouges, de façon intermittente. Le quatrième jour, marche impossible, douleur et raideur de la nuque. Le huitième jour, tête de polichinelle ; un pédiâtre pratique une P.L. qui montre : 0,8 éléments ; 0,6 d'albumine ; pas

de microbes. Le diagnostic posé est celui de méningite tuberculeuse.

L'enfant est amené au Centre Neurologique où l'on note encore :

— Motilité : quadraplégie flasque à nette prédominance distale ; les troubles sont plus accusés aux membres supérieurs.
— Trophicité : normale.
— Réflectivité : abolition de tous les réflexes tendineux. Les cutanés plantaires ne répondent pas. Les cutanés abdominaux sont normaux.
— Sensibilités superficielle et profonde normales. Hyperesthésie cutanée.
— Myalgie des quatre membres. Lassègue positif.
— Tête de polichinelle ; Kernig ; signe de Brudzinski.
— Yeux de porcelaine.
— Paralysie faciale droite totale.
— Examen chronaxique : dégénérescence totale des nerfs sciatiques poplités interne et externe et du crural à droite et à gauche.

P.L.: très légère xanthochromie ; 7 éléments par mm³; 0,76 gr. d'albumine ; sucre 0,63 ; B.W. négatif ; pas de B.K.

A ce moment, le tableau clinique, les grosses réactions méningées, l'importante dégénérescence constatée par l'étude des chronaxies, orientent le diagnostic vers une forme méningo-polynévritique de poliomyélite antérieure aiguë. (Traitement en conséquence).

Ce n'est que dans la suite, en assistant à l'étonnante récupération de l'enfant, que fut posé le diagnostic de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R. Un mois plus tard, un nouvel examen chronaximétrique a montré qu'à la dégénérescence totale a fait place une dégénérescence partielle des sciatiques poplitées interne et externe et du crural.

Cliniquement, l'amélioration se fait progressivement, de telle sorte qu'à son départ du Centre Neurologique, le 22-10, un mois et demi après l'entrée, tous les mouvements sont possibles. L'enfant peut s'asseoir seul et tenir assis. Aux membres supérieurs et à la face, tout est pratiquement normal. Soutenu, l'enfant commence à marcher. Le 12-12-36, c'est-à-dire trois mois et demi après le début de l'affection, l'enfant est revu, complètement guéri (mouvements, force, réflexes, tonus).

Dans un cas de M. Planques, la polynévrite était primitive ; la réaction méningée, plus tardive, apparut une semaine après le début des paralysies des membres, en même temps qu'une paralysie faciale. On devine aisément dans ces cas, les difficultés de diagnostic, dans les premiers jours, tout au moins. Voici le résumé de cette observation qui prouve que les phénomènes méningés

cliniques ne présentent pas forcément leur maximum d'intensité au début même de la maladie :

OBSERVATION VII

Jeanne P..., trois ans et demi. Dans la première semaine de juillet 1931, survient en trois jours une parésie des membres inférieurs, flasque, sans douleur proprement dite, mais avec des fourmillements très intenses des pieds ; ceux-ci sont tombants et il y a une grosse hypoexcitabilité du groupe antérieur des deux jambes ; les deux achilléens et médioplantaires sont abolis; sphincters indemnes. Pas de température, pas de phénomènes généraux, pas de phénomènes méningés. Ceux-ci surviennent une semaine après le début, nets, mais pas très intenses, en même temps qu'une paralysie faciale périphérique droite marquée. Toujours pas de température. Dans le L.C.R.: albumine 1 gr.; lymphos 20 ; sucre 0,65 gr.; NaCl 7 gr.; B.W. négatif. Traitement par la septicémine intra-veineuse et le collargol en frictions, à très hautes doses.

La névrite régresse vingt jours après le début ; l'enfant commence à marcher vers le 15 septembre. La paralysie faciale a duré trois mois. En octobre 1931, guérison complète, maintenue.

Une autre série de cas observés par MM. Riser et Planques porte sur des méningites uniquement rachidiennes. En voici la synthèse que les auteurs ont donné au Congrès belge d'O.-N.-O.:

« Mode de début toujours assez rapide, par symptômes généraux pas très intenses, la fièvre ne dépassant jamais 38°.

Premiers symptômes neurologiques : le signe de Kernig précédant la parésie flasque et douloureuse des membres.

« A la période d'état, c'est-à-dire quelques jours après le début, le syndrome méningé clinique est toujours au premier plan, mais essentiellement rachidien ; le rachis dorso-lombaire est extrêmement raide et douloureux dès qu'on tente la moindre extension et c'est pour cette seule raison que la station debout et la marche sont impossibles, tandis que la nuque demeure parfaitement souple et que la céphalée manque toujours.

« La palpation et l'étirement des nerfs ont toujours été un peu douloureux ; les réflexes tendineux furent toujours abolis, complètement et d'emblée ; sauf dans un seul cas, ils reparurent entre le quinzième et le quarantième jour ; il n'y eut jamais ni atrophie, ni hypotomie, ni atteinte de la sensibilité objective.

« Le syndrome liquidien a présenté une remarquable homogénéité : pression normale, hyperalbuminose constante et assez forte, hypercytose modérée ou nulle.

« L'évolution de la maladie a duré trois à quatre semaines ; elle a été constamment favorable ».

Formes craniennes

Il n'y a aucune raison de faire de ces formes une variété particulière de la maladie puisque, primo, la majorité des formes de neuronites totales s'accompagnent d'une atteinte fruste d'une ou plusieurs paires craniennes et, secundo, nous savons par de rares mais indiscutables observations histopathologiques que cette atteinte peut être silencieuse.

Tous les nerfs craniens peuvent être touchés. Le choix des observations que nous avons données jusqu'ici souligne en particulier la fréquence des troubles du facial. Ceux-ci ne sont pas toujours très apparents et Barré a écrit :

« La paralysie faciale est souvent unilatérale ; mais quelquefois elle est bilatérale, et comme elle peut n'atteindre qu'un degré moyen, on conçoit qu'elle pourrait d'autant plus facilement passer inaperçue qu'elle est symétrique. On dépiste cette parésie bilatérale soit au cours d'un examen systématique, soit parce que la parole est gênée et que l'enquête pour expliquer ce trouble mène aux nerfs faciaux, soit parce que le sujet garde les paupières plus ou moins écartées quand il dort, soit enfin, parce qu'il existe assez souvent, au début, de petites secousses musculaires ou de la fibrilation dans diverses régions de la face et autour de la bouche en particulier ».

Cette diplégie faciale, objet de la thèse de Mme Costez, est du type périphérique ; elle peut précéder toute paralysie (obs. Thomas et Rendu) ou lui faire suite à une semaine de distance. Elle régresse de façon complète ;

on a pourtant pu voir un spasme facial comme séquelle d'une semblable atteinte.

Après le facial, c'est, d'après Boudouresque, le trijumeau qui est le plus souvent intéressé, puis le III, le VI, le IX. Exceptionnellement, on rencontre des altérations de l'appareil acoustique et vestibulaire. De même, l'atteinte des IIe et XIIe paires, n'a été signalée que très rarement.

Il est certain que les cas où les nerfs craniens sont touchés, ne sont pas les plus graves. Ils guérissent dans une proportion très élevée.

Paralysies isolées des nerfs craniens

La paralysie d'un ou de plusieurs nerfs craniens peut survenir inopinément, accompagnée ou non d'une méningite à liquide clair, au milieu d'un cortège de signes infectieux banaux. Toutes informations étant prises, on peut écarter les causes habituelles, tant de paralysie des paires craniennes que de méningites.

Ainsi se présentent les « cellulo-névrites » des nerfs craniens, que nous allons considérer dans leurs formes sans, puis avec méningite :

1°) *Cellulo-névrites sans méningite.* — Début quelquefois brusque, mais l'installation des phénomènes paralytiques peut-être beaucoup plus lente. Pas de phénomènes généraux ; le L.C.R. est normal ; peu de nerfs sont touchés au début. Puis, le syndrome paralytique va s'enrichissant, par vagues successives, s'échelonnant sur plusieurs jours ou plusieurs semaines. Ensuite, les paralysies s'effacent simultanément ou dans l'ordre de leur apparition. Elles guérissent en quelques mois.

2°) *Cellulo-névrites avec méningite.* — Après quelques jours ou quelques heures d'un malaise fébrile, accompagné ou non d'angine rouge, s'installe la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens. La réaction méningée clinique est parfois vive ; la P.L. montre toujours des réactions importantes du liquide, allant de 15 à 500 éléments, avec albumine de 0,40 gr. à 1 gr.; le taux des sels et des chlorures ne diminue jamais. La glycorachie

est le plus souvent normale ou forte. L'état général reste toujours excellent. La guérison est habituellement complète en quelques semaines.

Répétons que tous les nerfs craniens peuvent être touchés, mais que les paralysies isolées de la VII[e] paire, sont les plus fréquentes et de loin. Pour illustrer ce fait, nous allons donner quelques observations, dont la nôtre, qui entrent dans ce cadre par les caractères de la P.L., la spontanéité dans la survenue des phénomènes paralytiques, leur résolution, et la bénignité du pronostic :

OBSERVATION VIII (inédite)

Jean-Claude C..., quatre ans. Envoyé dans le service du P[r] Sorel le 7 décembre 1947 pour « hémiplégie faciale avec état méningé ».

Début le 3-12 par une rhino-pharyngite et un changement de caractère. L'enfant est devenu très irritable et le 4-12, au cours d'une de ses colères, les parents remarquent que « sa bouche se tord lorsqu'il pleure ». Le lendemain, il refuse toute alimentation, ne va pas à la selle, présente des vomissements. Sa nuit est très agitée, sa respiration saccadée et il se plaint de douleurs dans les bras et les jambes. Sa température monte à 38°, puis à 39°2. Le 6-12 il tombe dans une torpeur profonde et son médecin constatant encore de la raideur de la nuque et une attitude en chien de fusil, conseille son transfert à l'hôpital.

Là, on est en présence d'un enfant hostile et qui geint. Son examen montre :

Une paralysie faciale droite : Le visage est asymétrique et tiré du côté gauche. Cette déviation s'accuse au cours des mouvements de la face. A gauche, la commissure labiale est relevée et plus large que celle du côté opposé. La bouche ouverte, se déforme en raquette. L'œil du côté malade — le droit — ne peut être fermé entièrement. Signe de Charles Bell.

Etat méningé : Caractérisé par une raideur de la nuque, de la douleur à la mobilisation de la tête, un signe de Kernig, de la céphalée et de la constipation. La P.L. montre un liquide céphalo-rachidien clair, eau de roche et hypertendu. Le laboratoire y trouve :

— Albumine : 0,80 gr.,
— Cellules : 60 lymphocytes et quelques hématies,
— Chlorures et glucose normaux,
— B.W. et benjoin négatifs.

La recherche des autres signes neurologiques révèle une abolition du réflexe rotulien à gauche.

Le fond d'œil est normal.

Le petit malade est traité à l'arsenic pentavalent. Son état s'améliore vite et il quitte le service vingt jours après le début de sa maladie. La paralysie faciale semble s'améliorer.

OBSERVATION IX (due à l'obligeance de M. le Professeur Sorel. Résumée et inédite).

Raymonde B..., dix-neuf mois. Père et mère en bonne santé; une sœur de six ans se portant bien. Il y a dix jours, staphylococcie cutanée et rhino-pharyngite avec pyréxie à 39°5. Puis, somnolence, vomissements, fontanelle tendue et légère raideur de la nuque. C'est alors qu'une paralysie faciale périphérique complète, à droite, fait son apparition. Les signes infectieux et méningés disparaissent bientôt. Aucun autre signe neurologique. Pas d'otite. Bon état général.

Traitement : Bévitine « per os » et injectable ; septicémine; puis électrothérapie.

Pas de reprise infectieuse, mais guérison progressive.

Deux mois après le début de la maladie, il ne persiste qu'une légère séquelle de parésie faciale, avec contracture discrète.

OBSERVATION X. — (Calvet et Lanta, in-*Presse Méd.*, 1-5-43)

Enfant de huit ans ayant présenté un syndrome méningé brusque et grave (39°5). La P.L. montra un liquide eau de roche, contenant.

— Sucre : 0,50 gr.,
— Chlorure : 6,20 gr.,
— Albumine : 0,30 gr.,
— Cellules : 176 éléments par mm³ dont 80 % de lymphocytes ; 3 % de polynucléaires ; 17 % de cellules endothéliales.
— Pas de germes, pas de B.K.

L'affection débuta par la branche cochléaire, puis atteignit la branche vestibulaire. Nystagmus très prononcé, troubles énormes de l'équilibration.

Guérison rapide, complète, sans séquelles.

Les réactions méningées d'origine otique, les méningites et un traumatisme cranien, la méningite zostérienne, etc..., étant éliminés, les auteurs pensent à une cellulo-névrite primitive.

OBSERVATION XI. — (Nobécourt)

Fillette de treize ans. Début par paralysie faciale périphérique gauche, complète d'emblée et décelée le matin au réveil, après quelques jours où elle avait présenté une fièvre modérée. Depuis lors, accès de somnolence. Pas de troubles de la vue, sauf une diminution de l'acuité visuelle et, de temps en temps, une paralysie de l'accommodation. Le L.C.R. montra une lymphocytose légère ; 0,40 gr. d'albumine ; 0,66 gr. de glucose.

Cinq mois plus tard, la paralysie s'est améliorée, mais l'examen électrique montre une réaction de dégénérescence partielle.

OBSERVATION XII — (Nobécourt)

Garçon de douze ans et demi. Début par phénomènes infectieux et nerveux (fièvre, céphalée, vomissements). Après quelques jours, douleurs dans les membres et apparition d'une paralysie faciale périphérique. Le reste de l'examen est négatif, mais pendant ces quelques jours, l'enfant s'est plaint de voir trouble.

OBSERVATION XIII. — (Nobécourt)

Paulette L..., quatorze ans, envoyée pour « état infectieux gastro-intestinal, troubles de la marche, mouvements cloniques choréiformes de la main droite, rictus du côté gauche de la face ». Dans le service apparaît une paralysie faciale droite assez légère, limitée au facial inférieur, avec réactions électriques normales. Le L.C.R. contient 225 leucocytes dont 98 % de lymphocytes au mm³; albumine : 0,85 gr.; B.W. négatif.

Deux mois plus tard, la paralysie faciale a disparu.

L'examen du L.C.R. pratiqué à plusieurs reprises a montré une chute progressive du nombre des leucocytes et de l'albumine.

OBSERVATIONS XIV. — (Restoneix, thèse Paris 1935)

Enfant de trois ans et demi atteint depuis trois semaines de troubles nerveux : insomnie, agitation, douleurs abdominales, anorexie, alternance de constipation et de selles verdâtres, enfin, paralysie faciale gauche du type périphérique et remontant à quelques jours. La température oscille entre 37°4 et 38°. La P.L. montre 14 éléments au mm³; 0,40 gr. d'albumine ; sucre conservé ; benjoin négatif.

L'examen ne révèle ni otite, ni zona auriculaire.

On institue un traitement avec 0,25 gr. d'uroformine par voie buccale et, treize jours plus tard, l'enfant sort avec une paralysie faciale à peu près guérie.

Diagnostic

Il est avant tout affaire de clinique, d'enquête étiologique et d'élimination de maladies bien établies. La notion de pronostic favorable qui lui est attaché donne toute sa valeur au diagnostic de l'affection. Et ce, d'autant plus que les neuronites aiguës peuvent, par certaines formes, simuler des affections dont le pronostic est habituellement réservé ou grave.

Chez l'enfant, il convient d'abord d'éliminer la poliomyélite ; puis les cellulo-névrites infectieuses, au premier rang desquelles se place la cellulo-névrite diphtérique ; enfin, l'encéphalite type Cruchet-Economo. Rappelons que les cellulo-névrites toxiques sont très rares en pédiâtrie.

Poliomyélite

C'est là le diagnostic différentiel, souvent délicat et toujours important. Voyons les éléments discriminatifs des deux maladies :

Le début des méningo-neuronites est marqué par une élévation de la température, des signes méningés, Kernig, raideur de la nuque, phénomènes douloureux. Mais ce début n'est jamais aussi soudain que dans la poliomyélite. Dans la très grande majorité des cas, les phénomènes généraux sont beaucoup moins intenses que dans la maladie de Hein-Médin. Si les paralysies peuvent s'installer vite, elles ne s'installent jamais avec la foudroyante brutalité des paralysies poliomyélitiques. De plus, l'extension maxima de ces paralysies, n'est pas atteinte du premier coup dans les neuronites, alors que la

paralysie infantile frappe d'un coup tous les muscles qu'elle doit atteindre. Enfin, une P.L. fera justice de l'hypothèse poliomyélite. Dans celle-ci, on trouve 100, 150, 200 leucocytes, avec très vite, une grosse prédominance lymphocytaire, tandis que le taux d'albumine eût à peine dépassé la normale.

Il est certain que souvent, le liquide des poliomyélites passe, en période d'état, par une phase où il est à peu près normal. Mais ni au début de l'affection, ni en période d'état, on ne constate de dissociation albumino-cytologique.

En période d'état, les deux maladies se ressemblent beaucoup moins. La poliomyélite est en règle, plus localisée quant aux territoires atteints, plus intense quant à leur marche.

Nous avons insisté sur la diffusion et le peu d'intensité des paralysies des neuronites, qui s'opposent point par point, de ce fait, aux poliomyélites. Les troubles sensitifs ont disparu à la période d'état dans les poliomyélites, alors qu'ils persistent dans les neuronites aiguës et subaiguës. Il existe toutefois des formes de poliomyélite où le syndrome douloureux persiste, mais jamais il n'y a de troubles objectifs de la sensibilité, à l'encontre de ce qui se produit dans les neuronites.

Lorsqu'on entre dans la phase de régression des paralysies, l'allure de la régression ne diffère guère d'une affection à l'autre. Les muscles les premiers touchés reprennent leur fonction les derniers. Et la régression, rapide au début, se fait au bout de quelques jours, plus lente. Mais l'examen électrique montre dans la poliomyélite des territoires frappés de réaction de dégénérescence, tandis que les réactions de dégénérescence ne sont que partielles dans les neuronites. Ces réactions auraient pu apporter un complément utile au diagnostic, en période d'état.

La ponction lombaire montre dans les neuronites une dissociation albumino-cytologique qui va en s'atténuant. Dans les poliomyélites une légère dissociation peut apparaître.

Enfin, l'absence de séquelle après une neuronite aiguë, s'opposant aux terribles lésions laissées souvent par

une paralysie infantile, vient justifier l'acharnement qu'on a mis à faire un diagnostic exact.

Signalons que certaines épidémies de poliomyélite, ont donné l'atteinte isolée de plusieurs nerfs craniens : le facial, l'hypoglose, les moteurs oculaires (surtout le VI[e]), le glosso-pharyngien, le trijumeau. Leur forme procède des caractères généraux de l'affection La mort, ici, est fréquente et le sérum des malades neutralise le virus poliomyélitique. Il y a donc une différence très nette entre ces cas et nos observations. Cependant, en cas de doute, mieux vaut faire la sérothérapie.

La diphtérie

Sa polynévrite peut n'être précédée que d'une angine légère, parfois ignorée. Elle n'atteint le facial et les muscles oculaires extrinsèques qu'après avoir touché le voile et l'accommodation. Mais, dans le corysa diphtérique, dans ce cas seulement, la paralysie faciale peut être primitive aux deux localisations précédentes. Les paralysies diphtériques peuvent avoir la même allure sensitivo-motrice et extensive que les neuronites. Mais les formes extensives et profondes sont, en règle, la complication des formes graves d'angines bien caractérisées. Dans les cas douteux, le diagnostic est délicat, car dans les deux affections on trouve :

— un même syndrome sensitivo-moteur ;
— un même contraste entre les paralysies marquées et l'atrophie musculaire légère ;
— une même évolution favorable.

Pour la discrimination, on se basera sur les troubles de la sensibilité profonde et l'ataxie qui sont plus marqués dans la diphtérie ; surtout sur une culture des exsudats pharyngés et la P.L. qui montre l'absence de dissociation au cours de la paralysie diphtérique.

Encéphalite épidémique

Rien dans sa forme classique ne rappelle le syndrome que nous étudions. Mais, depuis qu'on a élargi

son cadre primitif, après avoir constaté, d'une part, l'atteinte histologique des méninges et des racines, d'autre part, la présence de signes cliniques traduisant l'atteinte du neurone moteur périphérique, on accorde une place importante aux formes périphériques. En 1926, Bériel distingue :

a) Des formes à type de polynévrite : ce sont les vraies formes périphériques, caractérisées par une grande diffusion des paralysies, intéressant souvent les nerfs craniens et évoluant vers la guérison.

b) Des formes pseudo-myopathiques formées par des paralysies flasques prédominant au tronc et à la racine des membres.

c) Des formes « rentrées » de l'encéphalite, débutant par des signes périphériques, puis évoluant vers la contracture avec atteinte médullaire.

Il est évident qu'à mesure où l'on descend les degrés de cette classification, le tableau de Von Economo devient de plus en plus lointain.

Il existe des observations indubitables de neuronites où l'on retrouve des signes cliniques de la série dite encéphalitique (somnolence, diplopie, exceptionnellement myoclonies). D'autre part, nombre de cas d'encéphalite avec trouble du nerf périphérique, ont été publiés, tant chez l'adulte que chez l'enfant.

Ces cas atypiques démontrent la complexité, le caractère protéiforme des aspects que peut revêtir l'encéphalite ; mais ils ne nous autorisent pas à ranger dans le cadre de la maladie de Von Economo, toutes les affections neurologiques comportant de l'hypersomnie et des paralysies oculaires : « La vérité, dit Alajouanine, est que ces symptômes ne font que révéler une lésion d'une partie déterminée du névraxe et que, même associés, ils n'ont pas de signification étiologique ».

M. Riser et ses collaborateurs, dans plusieurs travaux, se sont élevés contre l'attribution trop facile de nombreuses névraxites à l'encéphalite. Il pense, avec beaucoup d'autres auteurs, que le plus grand nombre de neuronites aiguës ne relèvent pas de l'encéphalite de Cruchet-Economo.

Conclusions

Aucune de ces observations n'a apporté de précisions bactériologiques, ni anatomiques et il en est ainsi de presque tous les cas publiés. Il semble bien à leur lecture, qu'on soit en présence d'une « maladie » primitive, infectieuse. Mais il est impossible d'aller plus loin et nous sommes obligés de nous contenter d'un critérium relatif: l'aspect clinique d'une atteinte primitive, aiguë, du neurone périphérique, appuyé par la dissociation albumino-cytologique du liquide, elle-même peu spécifique. En réalité, il n'est pas possible de dire si cette double atteinte méningée et périphérique est due à un seul et même virus ou non. Cela n'a rien d'impossible à priori, car l'atteinte périphérique de maladies neurotropes comme la poliomyélite, est très rare et très minime. D'ailleurs, qu'il s'agisse d'une maladie autonome ou d'un syndrome anatomo-clinique, les limites des neuronites demeurent impossibles à tracer, puisque dans tous les cas, le critérium étiologique précis nous fait défaut. Il faut donc se contenter de rapprochements purement cliniques avec tous les dangers que comporte pareille méthode, bien aléatoire quand elle concerne des faits litigieux, des formes cliniques plus ou moins lointaines de la description typique.

L'examen du L.C.R. ne peut servir de critérium, car la dissociation albumino-cytologique est rencontrée fréquemment en dehors des neuronites. De plus, nous avons signalé au cours de notre exposé quelques réactions cytologiques plus ou moins transitoires, mais abondantes, du liquide céphalo-rachidien.

Notre but aura été moins de proposer de nouvelles hypothèses étiologiques ou de créer des distinctions subtiles entre des aspects cliniques divers, que de souligner l'intérêt, la fréquence et l'esprit du syndrome et, à cette occasion, passer en revue certains problèmes diagnostiques d'un intérêt quotidien en neurologie infantile.

Vu :

Le Président de Thèse,
R. SOREL

Le Doyen,
J. CALVET

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 25 février 1948

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN

Bibliographie

ALAJOUANINE et MAURIC. — Sur quelques infections du névraxe intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique. (*Bulletin Médical*, 1928).

ALAJOUANINE, HORNET et BOUDIN. — Polyradiculo-névrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires et avec dissociation albumino-cytologique. Etude anatomique. (*Société de Neurologie*, décembre 1935).

ANSAY. — Contribution à l'étude du syndrome polyradiculo-névritique de Guillain et Barré chez l'enfant. (*Journal Belge de Neurologie et de Psychiâtrie*, n° 37, 1937).

BABONNEIX. — Quatre observations de névraxite avec dissociation albumino-cytologique. (*Gazette des Hôpitaux*, janvier 1934).

BABONNEIX. — Paralysies faciales à virus neurotrope chez l'enfant. (*Paris Médical*, 5-10-35).

BOUDIN. — Les polyradiculo-névrites aiguës, généralisées, avec dissociation albumino-cytologique. (*Thèse*, Paris, 1936).

BOGAERT. — Les polyradiculo-névrites craniennes bilatérales avec L.C.R. dissocié. (*Journal Belge de Neurologie*, 1938).

CHAIX. — Polyradiculo-névrite infectieuse aiguë et forme anormale de la névraxite épidémique. (*Thèse*, Lyon, 1926).

CHAVANY. — Infections du névraxe avec atteinte des neurones périphériques. (*Revue de Médecine*, 1933).

COHEN. — A propos de trois enfants présentant certains caractères du syndrome de Guillain et Barré. (*Journal Belge de Neurologie*, 1938)

COSTEZ (M^me^). — Syndrome de Guillain et Barré avec paralysie faciale. (*Thèse*, Bordeaux, 1936-1937).

DAGNÉLIE, DUBOIS, VAN BOGAERT. — Les encéphalites aiguës non supprimées de l'enfance. (*Journal Belge de Neurologie*, 1932).

DECHANNE. — Polynévrite infectieuse ou Schwannite à virus neurotrope. (*Revue Neurologique*, mars 1932).

Draganesco et Façon. — Les modifications du L.C.R. au cours des polyradiculo-névrites infectieuses primitives. (*Revue Neurologique*, 1935).

Fasquelle Saint-Yves. — Les polyradiculonévrites généralisées ; classification clinique et discussion étiologique. (*Concours Médical*, 1937).

Giraud et Boudouresque. — Quatre cas de polyradiculo-névrite avec dissociation, observés chez des enfants. (*Journal Belge de Neurologie*, 1938).

Guillain et Barré. — Quelques remarques sur notre syndrome. (*Société de Neurologie*, mars 1936).

Giraud, Bert et Mas. — Syndromes névraxitiques polymorphes à virus neurotropes. (*Gazette des Hôpitaux*, octobre 1943).

Guttmann. — Infections du névraxe avec atteinte du neurone périphérique. (*Thèse*, Paris, 1934).

Lévy et Schneider. — Méningo-radiculite d'origine indéterminée. (*Société de Pédiâtrie*, novembre 1936).

Martin. — Radiculo-névrites à germes indéterminés. (*Thèse*, Montpellier, 1944).

Paliard et Dechaume. — Forme périphérique de l'encéphalite ou polynévrite infectieuse primitive. (*Lyon Médical*, 1931).

Riser et Planques. — Des méningo-neuronites aiguës. (*Science Médicale Pratique*, 1933).

Riser et Planques. — Infections non suppurées du système nerveux. (*Journal Médical Français*, avril 1935).

Riser et Planques. — Pathologie générale et traitement des névraxites primitives non suppurées. (Rapport au XIV[e] Congrès International d'Hydrologie).

Riser et Planques. — Polyradiculo-névrites aiguës. Syndrome de Guillain et Barré. (*Journal Belge de Neurologie*, 1938).

Riser, Planques et Géraud. — Syndrome Guillain-Barré avec méningite rachidienne très prédominante. (*Bulletin Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8-5-38).

Sabrazès et Bergougnan. — Polyradiculite généralisée des membres avec diplégie faciale et L.C.R. dissocié. (*Gazette de la Société Médicale de Bordeaux*, 1936).

Thomas et Rendu. — Sur un syndrome caractérisé par une diplégie faciale et des signes de polynévrite avec hyperalbuminose du L.C.R. (*Revue Neurologique*, 1925).

Table des Matières

Introduction 7
Intérêt et fréquence en pédiâtrie 9
Délimitation 10
Etude d'ensemble des neuronites totales 11
Les méningo-neuronites 16
Formes craniennes 23
Diagnostic 28
Conclusions 32
Bibliographie 34